

心肌细胞损害与心肌膜功能关系的研究

杨 杰 麦荫乔 杨同书

(白求恩医科大学应用基础医学研究所, 长春 130021)

关键词 心肌损害, 心肌膜, 心肌酶

在心脏疾病的发病机理研究中, 许多学者证明心肌膜 (cardiac sarcolemma) 缺损是缺血心肌细胞不可逆性损害的一个早期特征。Jennings 等 (1986 年) 还提出心肌膜缺损可能是心肌可逆性损害和不可逆性损害的分界线等等。这些研究都有待进一步证实, 为此本文在实验室条件下应用大白鼠做成急性心肌损害模型 (用异丙基肾上腺素以 10mg/kg 体重剂量, 一次性注入腹腔后 24 小时活杀) 及慢性心肌损害模型 (用陕西省黄陵县克山病重病区粮为主要组分配成饲料, 喂养大白鼠 90 天, 对照组粮取自长春市郊区农村), 以观察心肌膜与心肌损害的关系。每组动物各 20 只, 按计划在动物活杀前后: (1) 用生化自动分析仪分别测定血清酶 CK, GOT 活性。 (2) 杀死后分取心脏测定心肌中相应酶活性。 (3) 按 Bers (1979 年) 及 Dhalla (*Basic Res Cardiol*, 1983, 78:451) 方法分离纯化心肌膜进行 Na^+ , K^+ -ATP 酶及哇巴因敏感性 Na^+ , K^+ -ATP 酶 (简称哇巴因受体) 活性分析, 作为心肌膜功能指标。 (4) 各组动物心脏做病理形态学光学显微镜下检查。

实验结果表明: (1) 慢性损害组在喂养 90 天后, 血清 CK, GOT 活性出现明显升高 ($\text{CK} = 1533 \pm 113 \text{ iU/L}$, $\text{GOT} = 160.6 \pm 38.3 \text{ iU/L}$), 明显高于对照组动物水平 ($\text{CK} = 879 \pm 578 \text{ iU/L}$, $\text{GOT} = 114.1 \pm 63.8 \text{ iU/L}$)。而这组动物心肌酶分析结果, $\text{CK} = 1084 \pm 147 \text{ U/g}$ 湿重, $\text{GOT} = 183.0 \pm 4.8 \text{ U/g}$ 湿重, 都低于对照组水平 ($\text{CK} = 1286 \pm 114 \text{ U/g}$ 湿重, $\text{GOT} = 198.6 \pm 15.9 \text{ U/g}$ 湿重)。但这组动物心脏的病理形态学都未能查出心肌坏死。 (图片省略), (2) 在急性心肌损害组动物, 除有明显血清酶活

性升高外, 心脏的病理形态学检查, 可见明显心肌坏死。 (3) 急、慢性心肌损害组动物的心脏病理损害程度明显不同, 而其心肌都有心肌膜通透性增强, 其性质属于形态损害前的功能性变化, 这为心肌损害提供了早期生化指标。 (4) 由各组动物心脏分离纯化心肌膜直接分析其标志酶活性: 急、慢性心肌损害组动物心肌膜的 Na^+ , K^+ -ATP 酶活性分别为 $21.19 \pm 4.43 \mu\text{molPi}/(\text{h} \cdot \text{mg})$ 蛋白, $24.41 \pm 0.91 \mu\text{molPi}/(\text{h} \cdot \text{mg})$ 蛋白, 它们都明显低于相应的对照组。 (分别为 27.42 ± 1.16 及 $26.46 \pm 5.01 \mu\text{molPi}/(\text{h} \cdot \text{mg})$ 蛋白)。 (5) 两组动物心肌膜除 Na^+K^+ -ATP 酶活性的变化程度有差异以外, 其心肌膜上的哇巴因受体活性也有很大差异, 慢性组动物心肌膜的活性为对照组的 78.2%, 而急性组动物心肌膜的活性只为对照组的 27.1%。

从以上实验结果可以看出心肌膜对于心肌损害是一个非常敏感的微器官。本文通过急性、慢性心肌受损动物模型的对比实验, 从心肌膜功能变化与心肌病理形态学坏死的相互关系中探讨了心肌细胞损害的发生发展规律, 其结论是: 急性心肌受损组动物心脏呈现了典型不可逆性心肌损害。而在慢性心肌受损组动物则仅表现为心肌膜的通透性增大和心肌膜标志酶活性的轻微障碍, 它显示了以心肌功能障碍为主的可逆性损害特点。两组动物心肌损害性质上的差别直接为心肌损害的阶段性理论提供了科学证据。同时还显示了心肌膜在心肌受损过程中的早期指标意义, 指出心肌膜功能障碍不仅发生在不可逆性损害的早期, 而且在心肌受损的可逆性阶段就已经存在。

[本文于 1990 年 12 月 4 日收到, 1991 年 1 月 8 日修回]